@MEDICA_CHANNEL

ضروریات پره‌انترنی
داخلی - خون و انکولوژی



مدیریت تدوین: دکتر صادق شفائی، دکتر سارا آریان

مؤلف: مرتضی دوست محمدی

مؤسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران
انتشارات طبیبانه
۱۴۰۱

۱- در اریتروپوئز ناشی از فقر آهن همه تغییرات زیر اتفاق می‌افتد، به‌جز: *(پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره کشوری)*

الف) درصد اشباع آهن کمتر از بیست درصد می‌باشد.

ب) مقدار پورتوپورفرین سرم بیشتر از ۱۰۰ mic/dl می‌باشد.

ج) سطح سرمی پروتئین گیرنده ترانسفرین (TRP) کاهش می‌یابد.

د) مقدار آهن سرم کمتر از ۵۰ mic/dl است.

اول مقادیر نرمال اندکسای مهم آنمی رو مرور کنیم

هموگلوبین	MCV	آهن سرم	فریتین	TIBC	درصد اشباع ترانسفرین	پروتوپورفیرین	RDW
مرد: ۲ ±۱۶ زن: ۲ ±۱۴	۸± ۹۰	۱۵۰- ۵۰	مرد: ۱۰۰-۵۰ زن: ۳۰- ۲۵	۳۶۰- ۳۰۰	۵۰- ۳۰	کمتر از ۳۰	۲ ± ۱۴

فقر آهن تا به اوج آنمی برسه، سه مرحله رو طی می‌کنه:

تعادل منفی آهن (negative iron balance) ← نیاز بدن به آهن بیشتر از میزان جذب است؛ پس از ذخایر استفاده می‌کند و باعث کاهش فریتین و ذخایر مغز استخوان می‌شود. در این مرحله TIBC بالا می‌رود، پس سطح سرمی پروتئین گیرنده ترانسفرین (TRP) افزایش می‌یابد نه کاهش. پس جیم غلطه!

خون‌سازی همراه با کمبود آهن ← علاوه بر کاهش ذخایر، آهن سرم و اشباع ترانسفرین هم کم می‌شود ولی پروتوپورفیرین زیاد می‌شود.

آنمی فقر آهن ← تو این مرحله دیگه مورفولوژی سلول هم بهم می‌خوره (اشکال سیگاری و تارگت‌سل) و سایر اندکس‌های آنمی فقر آهن ظاهر میشه.

پس در آنمی فقر آهن، یک آنمی نرموسیتیک یا میکروسیتیک داریم که آهن سرم، فریتین، هپسیدین و درصد اشباع ترانسفرین کم شده و پروتوپورفیرین، TIBC و RDW زیاد می‌شود. RDW، بیانگر تنوع ابعاد RBC است که در آنمی فقر آهن چون RBC هایی با اندازه‌های مختلف در حال تولید است و آنیزوسیتوز داریم، RDW بالا است.

مبحث برفورد با آنمی و آنمی فقر آهن.

الف ب **ج** د

۲- آقای ۷۳ ساله با شکایت ضعف و بی‌حالی از ۴ ماه قبل مراجعه کرده است. از پارستزی اندام تحتانی و عدم تعادل در تاریکی شکایت دارد. در معاینه اسکلرا ایکتریک و طحال به سختی قابل لمس می‌باشد. در آزمایشات:

WBC: 3500/ Hb: 8 / MCV: 115/ Plt: 135000/ Reticulocyte: 1.5 percent

محتمل‌ترین تشخیص در این بیمار کدام است؟ *(پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره کشوری)*

الف) آنمی همولیتیک **ب) آنمی مگالوبلاستیک**

ج) سندرم میلودیسپلاستیک (MDS) **د) آنمی ناشی از بیماری مزمن**

در کل هر جا علائم پارستزی و عصبی رو در کنار آنمی با MCV بالا (ماکروسیتیک) دیدی، باید به آنمی مگالوبلاستیک و در صدر تشخیصا به کمبود ویتامین B12 فکر کنی، مخصوصاً اگر در لام خون محیطی نوتروفیل هایپرسگمانته داشت. حالا اپروچ اصولی به آنمی رو یک بار یاد بگیر. اول به رتیک نگاه می‌کنیم:

- رتیک یا RPI (اندکس تولید رتیکولوسیت) بالا به ترتیب بالای ۲ و ۲،۵ ← آنمی هایپرپرولیفراتیو مثل همولیز (آنمی همولیتیک) یا خون‌ریزی.
- رتیک یا RPI پایین (کم‌تر از ۲،۵) ← آنمی هایپوپرولیفراتیو. که در مرحله‌ی بعد باید MCV یا حجم سلول رو بررسی کنیم. سه حالت دارد:

۱. میکروسیتیک (زیر ۸۰) مثل مراحل انتهایی فقر آهن، تالاسمی، آنمی بیماری مزمن.

۲. نرموسیتیک (بین ۱۰۰ -۸۰) مثل فقر آهن متوسط تا خفیف، آنمی آپلاستیک، آنمی بیماری‌های مزمن مثل نارسایی کلیه.

۳. ماکروسیتیک یا مگالوبلاستیک (بالای ۱۰۰) مثل کمبود B12 (کوبالامین) و فولات، هایپوتیروئیدی و غیره.

- آنمی مگالوبلاستیک مثل هر آنمی دیگری با ضعف، شقاق گوشه‌ی لب (شیلوزیس) و گلوسیت و غیره مشخص می‌شود. در کل سه ویژگی مهم، این تشخیص را مطرح می‌کند:

۱. شرح حال عدم مصرف گوشت (کمبود ویتامین B12)، جراحی رزکشن معده یا روده و بیماری سوءجذب. پس در هر بیمار با آنمی مگالوبلاستیک حتماً آندوسکوپی و بیوپسی رو در نظر داشته باش.

۲. علائم عصبی مثل پارستزی، احساس لرزش، ضعف عضلانی، راه رفتن دشوار، اختلال سایکوتیک و اختلال بینایی مختص کمبود کوبالامین است. این ویژگی در کنار افزایش متیل‌مالونیل کوآ به افتراق کمبود کوبالامین از فولات کمک می‌کند. پس اگر زمانی احتمال کمبود ویتامین B12 مطرح بود ولی سطوح آن طبیعی بود، در مرحله بعد متیل مالونیل کوآ را چک کن.

۳. دیدن نوتروفیل هایپرسگمانته در لام خون محیطی. البته این ویژگی پاتوگنومونیک آنمی مگالوبلاستیک نیست.

سایر ویژگی‌های آزمایشگاهی آنمی مگالوبلاستیک چیاست؟ پان‌سیتوپنی (آنمی + ترومبوسیتوپنی به ندرت کمتر از ۴۰ هزار + لکوپنی بیشتر از ۱۵۰۰)، هایپربیلی‌روبینمی غیرمستقیم و LDH بالا و کاهش هاپتوگلوبین به علت همولیز، مغز استخوان هایپرسلولار یا مگاکاریوسیت، رتیک پایین، افزایش هموسیستئین در کمبود فولات و کوبالامین.

مبحث آنمی مگالوبلاستیک.

الف **ب** ج د

۳- خانم ۲۵ ساله با پان‌سیتوپنی بدون ارگانومگالی مراجعه کرده است. در نمونه‌برداری مغز استخوان این بیمار تشخیص آنمی آپلاستیک داده شده است. کدام‌یک از یافته‌های زیر با تشخیص آنمی آپلاستیک سازگاری ندارد؟ *(پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره کشوری)*

الف) ماکروسیتوز گلبول‌های قرمز
ب) رتیکولوسیتوپنی
ج) گلبول‌های قرمز هسته‌دار در خون محیطی
د) نرمال بودن LDH

آنمی آپلاستیک همونطور که از اسمش مشخصه، یعنی مغز استخوان با چربی پر شده و هایپوسلولار است (سلول کم‌تر از ۲۵ درصد) و سلول خونی نمی‌سازد، پس رتیک پایین است و علاوه بر آنمی پان‌سیتوپنی (افت هر سه رده سلول خونی) داریم. دو ویژگی خیلی مهم در آنمی آپلاستیک مورد توجه طراح است:

۱. مورفولوژی RBC نرمال است، پس شواهدی از NRBC (گلبول قرمز هسته دار) یا باقی اشکال نمی‌بینیم. جواب جیم شد.

۲. چون در این آنمی خون‌سازی غیرمؤثر نداریم، پس هیچ‌وقت ارگانومگالی مثل بزرگی طحال و کبد یا لنفادنوپاتی نمی‌بینیم. هر موقع اشکال غیر طبیعی RBC یا بزرگی ارگان‌های لنفاوی دیدی، اول از همه آنمی آپلاستیک رو کنار بذار.

تابلوی بالینی آنمی آپلاستیک با خونریزی به انواع و اقسام شکل‌ها مثل پتشی، اکیموز و غیره همراه با شواهد آنمی مثل رنگ‌پریدگی مشخص می‌شود. گاهی علائمی مثل قد کوتاه، لکه‌ی شیرقهوه (در انواع ارثی آنمی آپلاستیک یعنی فانکونی)، عفونت ریه، شکل خاص ناخن و لکوپلاکی هم می‌بینیم.

مبحث نارسایی مغز استخوان.

الف | ب | **ج** | د

۴- خانم ۲۵ ساله مبتلا به تالاسمی ماژور می‌باشد که پس از هر بار تزریق packed cell دچار تب و لرز می‌شود. برای پیشگیری از این عارضه به دنبال تزریق خون کدام پیشنهاد را مؤثر می‌دانید؟ *(پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره کشوری)*

الف) دریافت محصولات خونی به‌صورت washed (شسته شده)
ب) دریافت آنتی‌هیستامین قبل از دریافت محصولات خونی
ج) دریافت محصولات خونی به‌صورت اشعه دیده
د) دریافت محصولات خونی به‌صورت reduced – leukocyte

شایع‌ترین عارضه‌ی انتقال خون، واکنش تب‌دار غیرهمولیتیک است که با تب و لرز بعد از تزریق مشخص می‌شود. این عارضه ناشی از واکنش آنتی‌بادی فرد گیرنده علیه آنتی‌ژن‌های لکوسیتی و HLA دهنده ایجاد می‌شود. سناریوی واکنش تب‌دار غیرهمولیتیک، بیماری با شرح حال دریافت مکرر خون مثل بیمار مبتلا به تالاسمی و یا خانمی مولتی پار است که بعد از تزریق دچار تب و لرز می‌شود. برای پیشگری از این عارضه باید از خون کم لکوسیت یا فیلتر لکوسیتی استفاده کنیم. یادت باشه، شواهد همولیز مثل LDH بالا و غیره، واکنش تب‌دار غیرهمولیتیک را رد می‌کند.

مبحث انتقال خون و فرآورده‌های خونی.

الف | ب | ج | **د**

۵- بیمار خانم ۳۱ ساله به دلیل تنگی نفس همراه با ضایعات پتشی، پورپورا و اکیموز به اورژانس مراجعه کرده است. در شرح حال همچنین منوراژی دارد. در معاینه آنمی و ضایعات پتشی و پورپورا در اندام‌ها و تنه همراه با چند ضایعه اکیموز در ران و بازو دارد. تب و آدنوپاتی و ارگانومگالی ندارد. آزمایشات بیمار:

WBC: 1800, Hb: 6, Plt: 5000, Fibrinogen: Decreased, D-Dimer: Increased, PTT: 55 (35-40 NL), PT: 18 (12-14 NL)

کدام‌یک از بیماری‌های زیر محتمل‌تر می‌باشد؟ *(پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره کشوری)*

الف) لوسمی سلول موئی (HCL)

ب) لوسمی میلوئید حاد M۳

ج) سندروم فانکونی

د) آنمی آپلاستیک

این بیمار با توجه به شواهد خونریزی و افزایش PT و PTT و در کنارش مصرف و کاهش فیبرینوژن مبتلا به DIC است. کدوم نوع AML با DIC و اختلالات انعقادی همراهی داره؟ نوع M3 یا لوسمی پرومیلوسیتیک حاد (APL) که با ترانسلوکاسیون (۱۷ و ۱۵) و پروگنوز خوب همراه است.

کِی به AML فکر کنیم؟ هر موقع آنمی، ترومبوسیتوپنی و لکوپنی به همراه هر نوع خونریزی مثل پتشی، پورپورا و اکیموز، منوراژی، بلاست بالای ۲۰% تو خون و یا شواهد پایین رو دیدیم:

تابلوی بالینی AML ← ضعف، خستگی پیشرونده، بی‌اشتهایی/ خونریزی شدید یا از جاهای عجیب غریب!/ تب یا عفونت‌های عودکننده/ سردرد، تغییرات دید و ... ثانویه به درگیری CNS/ اسپلنومگالی و سیری زودرس ثانویه/ درد استخوانی و ضعف اندام تحتانی

تابلوی آزمایشگاهی AML ← بلاست بالای ۲۰% در خون محیطی، آنمی نرموکروم نرموسیتیک، لکوسیتوز بالای ۱۰۰ هزار یا لکوپنی زیر ۵ هزار، ترومبوستوپنی زیر ۱۰۰ هزار، اسید اوریک بالا، Auer rod (گرانول‌های غیر طبیعی استوانه‌ای) که به نفع میلوئیدی بودن لوسمی است.

مبحث لوسمی.

الف | **ب** | ج | د

۶- آقای ۴۵ ساله با تشخیص لوکمی میلوئید حاد (AML) بستری شده است. در کشت کروموزومی کاریوتیپ از مغز استخوان بیمار del (5q) و del (7) به‌صورت کمپلکس دیده شد. بیمار دوره‌های شیمی‌درمانی را به‌طور کامل دریافت کرد و به فروکش کامل بیماری رسید. بهترین اقدام در این مرحله برای این بیمار کدام است؟ *(پره‌انترنی دی ۹۹- میان‌دوره کشوری)*

الف) Follow up بیمار

ب) پیوند اتولوگ مغز استخوان

ج) شیمی‌درمانی نگهدارنده تا زمان عود بیماری

د) پیوند آلوژن مغز استخوان

بیماران مبتلا به AML دارای پیش‌آگهی بد (مثل همراهی با شرایط سیتوژنیک مونوزومی ۵ و ۷) در صورت پاسخ مناسب به کموتراپی، برای افزایش بقا بهتر است پیوند آلوژنیک شوند.

مبحث لوسمی.

الف | ب | ج | **د**

۷- بیمار خانم ۷۰ ساله با سابقه دیابت و پرفشاری خون از ۱۸ سال قبل، مدتی است دچار ضعف، خستگی زودرس، کاهش وزن و سرگیجه شده و در معاینه، BP=160/90 و ملتحمه Pale است. کراتینین ماه قبل 1/1 mg/dl بود. سابقه دارویی مصرف لوزارتان، انسولین، فروسماید و بروفن را دارد. آزمایش‌های وی به شرح ذیل است:

WBC=5800, Hb=8, Plt=150,000 ,ESR=102, Ca=12, Cr= 3.8

(U/A: WBC=2-3, RBC=1-2, Protein=Trace)

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)*

الف) Diabetic Nephropathy
ب) Acute Glomerulonephritis
ج) Multiple Myeloma
د) Acute Interstitial Nephritis

این سناریو رو خوب یاد بگیر. تو این سؤال باید دنبال علتی بگردیم که باعث نارسایی حاد کلیه (افزایش ناگهانی کراتینین) شده. سناریوی نارسایی حاد کلیه در یک بیمار مسن بالای ۶۰ سال در کنار آنمی، علائم سرشتی و هایپرکلسمی به نفع بیماری زنجیره سبک یا مولتیپل میلوم است. شاه کلید تشخیصی در مولتیپل میلوم نداشتن هماچوری و پروتئینوری واضح تو دیپ استیک و همینطور منطبق نبودن جواب پروتئین دیپ استیک با ادرار ۲۴ ساعته است. پس قدم بعدی در تشخیص این بیماری، جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته و الکتروفورز پروتئین است. از سه مسیر به مولتیپل میلوم می‌رسیم:

- همراهی نارسایی کلیه‌ی حاد با آنمی شدید ولی بدون خونریزی، سه تشخیص رو مطرح می‌کنه ← همولیز، مولتیپل میلوم، میکروآنژیوپاتی ترومبوتیک (مثل HUS و TTP).
- تابلوی بالینی مولتیپل میلوم، یک بیمار مسن بالای ۶۰ سال با علائم سرشتی مثل ضعف، کاهش وزن و بدن درد است که با کراتینین بالا، هایپرکلسمی، آنمی و ضایعات لیتیک استخوانی، افزایش تعداد پلاسماسل‌های مغز استخوان بیشتر از ۳۰ درصد، هایپوگاماگلوبولینمی و در نتیجه افزایش استعداد ابتلا به عفونت مراجعه می‌کند. این بیماری به علت رسوب زنجیره‌ی سبک، پروتئینوری واضح در دیپ استیک نداشته و فقط در جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته مشخص می‌شود.
- گزینه‌های دیگر پروتئینوری واضح دارند. تازه گلومرولونفریت حاد و نفریت حاد بینابینی هماچوری هم می‌دهند.

مبحث لنفوم.

الف | ب | **ج** | د

۸- بیمار خانم ۷۰ ساله با پان‌سیتوپنی و کم‌کاری پاراتیروئید و ویتیلیگو مراجعه کرده است. کدامیک از موارد زیر محتمل‌ترین علت پان‌سیتوپنی بیمار است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)*

الف) آنمی پرنیشیوز
ب) آنمی آپلاستیک
ج) سندرم میلودیسپلازی
د) PNH

کم‌کاری پاراتیروئید به شکل خودایمن می‌تواند در کنار شرایطی مثل ویتیلیگو، آنمی‌پرنیشیوز (پان‌سیتوپنی)، آدیسون، آلوپسی و غیره دیده شود.

مبحث آنمی مگالوبلاستیک

الف ب ج د

۹- بیمار آقای ۲۵ ساله با پان‌سیتوپنی و شکم درد مراجعه کرده است. در آزمایش مغز استخوان، پرسلول گزارش شده است. در سونوگرافی داپلر از عروق پورت، ترومبوز دارد. کدامیک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)*

الف) آنمی آپلاستیک
ب) PNH
ج) سندرم میلودیسپلازی
د) عفونت HIV

در پان‌سیتوپنی، علاوه بر علائم باید به وضعیت مغز استخوان دقت کنیم:

- پان‌سیتوپنی + مغز استخوان هایپوسلولار ⟵ آنمی آپلاستیک مثل فانکونی (الف پَر)، بعضی از میلودیسپلازی‌ها، آلوکمیک لوسمی و AML، برخی از لنفوم‌ها و ...
- پان‌سیتوپنی + مغز استخوان هایپرسلولار ⟵ میلودیسپلازی هایپر سلولار، هموگلوبینوری حمله‌ای شبانه (PNH)، میلوفیبروز، میلوفیتزیک، هایپراسپلنیسم، عفونت (بروسلوز، سل، لشمانیوز)، سارکوئیدوز، لوپوس، کمبود فولات و ویتامین B12، مصرف الکل و ...کلاً هر شرایطی که مغز استخوان رو اشغال کنه.

این آقا با توجه به درد راجعه‌ی شکم و تریاد زیر، PNH داره:

۱. همولیز داخل عروقی پایدار؛ پس PNH با آنمی فقر آهن شدید و همچنین علائمی مثل آنمی و هماچوری همراه است.
۲. پان‌سیتوپنی به همراه مغز استخوان پر سلول
۳. خطر بالای ترومبوز وریدی، مثل ترومبوز ورید کبدی و پورت (مانند این مریض) و وریدهای شکمی که باعث درد شکم می‌شود.

در کل، هموگلوبینوری حمله‌ای شبانه (PNH) یک بیماری مزمن، اکتسابی و عودکننده است که به دنبال نقص کمپلمان ایجاد می‌شه.

برای تشخیص اول فلوسیتومتری و بعد از اون از آزمایش همولیز سوکروز و HAM test استفاده می‌کنیم.

مبحث آنمی همولیتیک.

الف ب ج د

۱۰- بیمار خانم ۲۰ ساله با پان سایتوپنی مراجعه کرده است. آزمایشات به شرح زیر می‌باشد:

WBC: 2000, Hb: 8, PLT: 50000

بعد از بررسی‌های تشخیصی برای ایشان آنمی آپلاستیک تشخیص داده می‌شود. کدام مورد برای بیمار قابل انتظار نمی‌باشد؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)*

الف) پتشی و اکیموز
ب) لنفادنوپاتی و اسپلنومگالی
ج) رنگ پریدگی پوست
د) عفونت ریوی

برگرد جواب ۳ رو بخون. در آنمی آپلاستیک یک پان سیتوپنی با مغز استخوان هایپوسلولار داریم که به هیچ وجه در آن بزرگی ارگان‌های لنفاوی و اشکال غیرطبیعی RBC را نمی‌بینیم.

مبحث نارسایی مغز استخوان.

الف **ب** ج د

۱۱- آقای ۵۷ ساله کاندید پیوند آلوژن به دلیل بیماری AML است. قرار است برای ایشان ترانسفیوزن Packed RBC انجام شود. برای جلوگیری از GVHD چه نوع Packed RBC پیشنهاد می‌دهید؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)*

الف) اشعه دیده شده
ب) کم لکوسیت
ج) شسته شده
د) با CMV منفی

هر موقع تو سوال اسم GVHD رو دیدی، برای پیشگیری از آن از خون اشعه دیده استفاده کن. GVHD چیه؟ در بیمار مبتلا به نقص ایمنی (مثل لنفوم و لوسمی) و به خصوص حین دریافت خون از اعضای خانواده‌ی درجه یک (HLA مشابه)، لنفوسیت‌های فرد دهنده، علیه گیرنده توطئه کرده و باعث تب، ضایعات جلدی، اسهال، آپلازی مغز استخوان و افزایش آنزیم‌های کبدی می‌شوند. این علائم معمولاً به صورت تأخیری و طی دو تا سه هفته بعد از تزریق خون ایجاد شده و می‌تواند بیمار را در عرض سه تا چهار هفته به آغوش عزرائیل با اجازت هدایت کنه!

از RBC شسته‌شده برای پیش‌گیری از واکنش آلرژیک استفاده می‌کنیم.

مبحث انتقال خون و فرآورده‌های خونی.

الف ب ج د

۱۲- در کدامیک از موارد همراه با ترومبوسیتوپنی احتمال ترومبوز از خونریزی بیشتر است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۹- کشوری)*

الف) HIT
ب) ITP
ج) Drug induced thrombocytopenia
د) با توجه به افت پلاکت در تمام موارد ترمبوسیتوپنی ریسک ترومبوز از خونریزی بیشتر است.

ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین یا HIT کلاً به دلیل ترومبوز وحشتناک معروف شده است. ولی تابلوی غالب تو اون دوتای دیگه یعنی ایمیون ترومبوسیتیک پورپورا (ITP) و ترومبوسیتوپنی ناشی از دارو، خونریزی است.

مبحث هموستاز و اختلالات خونریزی‌دهنده و انعقادی.

الف ب ج د

۱۳- بیمار ۳۴ ساله‌ای با شکایت ضعف و بی‌حالی، سرگیجه و تحریک‌پذیری عصبی مراجعه نموده. در معاینه علائم کم‌خونی در مخاطات موجود و شیلوزیس و ناخن قاشقی دارد. در پاراکلینیک پروتو پورفیرین RBC افزایش یافته و مقدار فریتین کم‌تر از ۱۵ میکروگرم در دسی‌لیتر است. در PBS هایپوکرومی شدید و RDW افزایش یافته دارد. تشخیص محتمل کدام است؟ *(پره‌انترنی آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) تالاسمی مینور همراه با کم‌خونی فقر آهن
ب) سندرم میلودیسپلازی
ج) کم‌خونی بیماری‌های مزمن
د) کم‌خونی فقر آهن

این بیمار مبتلا به آنمی فقر آهن است. برگرد جواب ۱رو بخون. هرجا فریتین پایین در کنار RDW بالا دیدی، درجا آنمی فقر آهن رو انتخاب کن. علائم آنمی فقر آهن چیاست؟ علائم ضعف، بی‌حالی، خستگی زودرس، رنگ‌پریدگی، تحریک‌پذیری عصبی و در موارد مزمن شقاق گوشه‌ی لب (شیلوزیس)، قاشقی شدن ناخن‌ها (koilonychia) و گلوسیت.

نکته‌ی مهم این سوال افتراق آنمی فقر آهن از دو آنمی طراح پسند دیگه یعنی تالاسمی و آنمی بیماری‌های مزمن است. هر سه بیماری، می‌توانند MCV نرمال یا پایین (کم‌تر از ۸۰) داشته باشند. پس برای افتراقشون، باید به نکات پایین دقت کنی:

✎ RDW بالا در کنار فریتین پایین همیشه به نفع آنمی فقر آهن است. در تالاسمی و آنمی التهاب مزمن، فریتین زیاد می‌شود. تازه RDW در تالاسمی نرمال یا کم است. در کل قدم اول و مهم‌ترین آزمایش در آنمی میکروسیتیک و نرموسیتیک، ارزیابی ذخایر آهن بدن یا فریتین است.

TIBC (ظرفیت کلی اتصال آهن) در آنمی فقر آهن زیاد می‌شود، در حالی که در تالاسمی نرمال و در التهاب مزمن کم است.

مبحث برخورد با آنمی و آنمی فقر آهن.

الف | ب | ج | **د**

۱۴- در بیماری Pernicious Anemia تجویز فولات به تنهایی موجب بهبود تمام علائم ناشی از بیماری می‌شود، به‌جز؟ *(پره‌انترنی آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) آنمی
ب) نوتروپنی
ج) نوروپاتی
د) ترومبوسیتوپنی

در آنمی پرنیشیوز آنتی‌بادی علیه فاکتور داخلی ساخته شده و باعث کمبود کوبالامین یا ویتامین B12 می‌شود. افزایش هموسیستئین در کمبود فولات و کوبالامین باعث ترومبوز، بیماری قلبی، اختلالات روانی، شناختی و افزایش متیل‌مانونیل کوآ در کمبود کوبالامین باعث علائم عصبی می‌شود. به همین دلیل اگر فردی کمبود B12 داشت و برای درمان فقط از اسید فولیک استفاده کردیم، آنمی و علائمش اصلاح می‌شود ولی اختلالات نورولوژیک باقی می‌ماند.

مبحث آنمی مگالوبلاستیک.

الف | ب | **ج** | د

@MEDICA_CHANNEL

۱۵- در مورد انواع همولیزهای داخل عروقی، کدام مکانیسم پاتوفیزیولوژیک همولیز صحیح نمی‌باشد؟ *(پره‌انترنی آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) در همولیز ناشی از ترانسفوزیون خون mismatch، علت آن معمولاً ABO incompatibility می‌باشد.

ب) در همولیز ناشی از میکروآنژیوپاتی، علت همولیز fragmentation RBC می‌باشد.

ج) در PNH، علت همولیز تخریب با واسطه‌ی کمپلمان می‌باشند.

د) در PNH، علت همولیز، تخریب با واسطه‌ی اگزوتوکسین میکروبی می‌باشد.



هموگلوبینوری حمله‌ای شبانه (PNH) به دنبال نقص کمپلمان ایجاد می‌شود. پس دال که میگه علت همولیز تو PNH تخریب با واسطه‌ی اگزوتوکسین میکروبیه، غلط است. تریاد تشخیصی PNH چی بود؟

۱. همولیز داخل عروقی پایدار

۲. پان سیتوپنی به همراه مغز استخوان پر سلول

۳. خطر بالای ترومبوز وریدی مثل ترومبوز ورید کبدی و پورت و وریدهای شکمی که باعث درد شکم میشه

برگرد جواب ۹ رو بخون.

مبحث آنمی همولیتیک.

الف ب ج **د**

۱۶- بیمار آقای ۳۰ ساله‌ای است که به علت ابتلا به لنفوم، تحت پیوند مغز استخوان قرار گرفته است. ۸ تا ۱۰ روز پس از تزریق خون دچار تب، ضایعات پوستی و اسهال گردیده و تست‌های کبدی مختل دارد. در مورد عارضه‌ی ایجاد شده، کدام جمله صحیح است؟ *(پره‌انترنی آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) برای جلوگیری از این عارضه می‌توان از تزریق خون اشعه دیده استفاده کرد.

ب) اهدای مستقیم خون توسط اعضای خانواده توصیه می‌گردد.

ج) این عارضه پاسخ خوبی به درمان با گلوکوکورتیکوئید می‌دهد.

د) در صورت بروز آپلازی مغز استخوان تشخیص عارضه‌ی مذکور رد می‌شود.



خب یک بیمار مبتلا به نقص یا سرکوب ایمنی داریم (لنفوم و پیوندی) که بعد از تزریق خون دچار تب، ضایعات پوستی و افزایش تست‌های کبدی شده، به این واکنش، GVHD میگن. برای پیشگیری از این عارضه در این افراد باید از خون اشعه دیده استفاده کنیم. برگرد جواب ۱۱ رو بخون.

مبحث انتقال خون و فرآورده‌های خونی.

الف ب ج د

۱۷- در طی درمان کم‌خونی مگالوبلاستیک، رخداد آریتمی قلبی ممکن است در زمینه‌ی کدام اختلال الکترولیتی رخ دهد؟
(پره‌انترنی آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)

الف) هیپرفسفاتمی
ب) هیپوکالمی
ج) هیپوکلسمی
د) هیپرکالمی

شایع‌ترین علت آنمی مگالوبلاستیک، کمبود ویتامین B12 (کوبالامین) و یا فولاته که درمانش جبران هر دوی ایناست. طی درمان آنمی مگالوبلاستیک به علت تحریک تکثیر سلولی باید مراقب کاهش پتاسیم سرمی (هایپوکالمی) و در نتیجه عوارضش از جمله آریتمی باشیم.

مبحث آنمی مگالوبلاستیک.

الف ■ب ج د

---

۱۸ - آقای ۶۵ ساله‌ای بدلیل ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. آزمایشات به قرار زیر است:

Hb= 5.7, MCV= 110 fl, WBC=3000, PLT= 80000, Retic= 3%, LDH= 2500 (Nl-up to 240), Bili T= 3, D= 0.2,

Coombs direct: weakly positive

کدامیک از موارد فوق می‌تواند افتراق دهنده‌ی آنمی همولیتیک از آنمی مگالو بلاستیک باشد؟ *(پره‌انترنی آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) میزان MCV
ب) میزان LDH
ج) میزان بیلی‌روبین
د) درصد رتیکولوسیت

اینجا اگر باهوش باشی، میبینی اصلا لازم نیست آزمایشات رو تفسیر کنی. فقط به آخر سوال که وجه افتراق آنمی همولیتیک از مگالوبلاستیک رو می‌خواد دقت کن. برگرد از جواب ۲، اپروچ کلی به افت هموگلوبین و آنمی رو بخون. در قدم اول باید درصد رتیکولوسیت چک کنیم که دو حالت دارد:

۱. رتیک یا RPI (اندکس تولید رتیکولوسیت) بالا به ترتیب بالای ۲ و ۲٫۵ ← آنمی هایپرپرولیفراتیو مثل آنمی همولیتیک همولیز یا خون‌ریزی. پس مغز استخوان سالمه و مواد اولیه‌ی کافی رو هم دارد.

۲. رتیک یا RPI پایین (کم‌تر از ۲٫۵) ← آنمی هایپوپرولیفراتیو مثل آنمی مگالوبلاستیک یا فقر آهن و غیره. برای افتراق این‌ها از هم باید MCV رو چک کنیم.

مبحث آنمی همولیتیک.

الف ب ج ■د

۱۹- آقای ۶۰ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی و تب و لرز مراجعه کرده و با تشخیص AML-nonM3 جهت تعیین پروگنوز تحت بررسی‌های تکمیلی قرار گرفته است.کدامیک از سایتوژنیک‌های زیر بدترین پیش آگهی را دارد؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۸- قطب زنجان)*

الف) Inv (16)
ب) (16:16)
ج) Normal cytogenetic (45xy)
د) T (8:21)

مهم‌ترین فاکتور تعیین‌کننده‌ی پیش‌آگهی AML، تغییرات کروموزومی است. در کل خوب، بد، زشت AML چیان؟

خوب‌ها ← T (۱۵,۱۷) با ۸۵ درصد احتمال بهبودی، T(8,21) و Inv (16) هردو با ۵۵ درصد احتمال بهبودی.

بدها ← حذف کروموزوم ۷ و FLT3-ILD و هر چیز دیگه غیر از خوبا/ سن بالا/ لکوسیتوز بالای ۱۰۰ هزار/ سابقه‌ی اختلال خونی قبلی مثل MDS و ...‌/ یک دوره‌ی طولانی علامت‌دار قبل از تشخیص/ وضعیت عملکردی بیمار.

مبحث لوسمی

الف | ب | **ج** | د

۲۰- بیمار آقای ۵۹ ساله‌ای با سابقه‌ی اعتیاد به اپیوم خوراکی و مصرف سیگار که با ضعف و بی‌حالی و رنگ پریدگی و خستگی و درد شکم مراجعه کرده است. در آزمایشات انجام شده WBC: 5500, Hb: 11.5, MCV: 75, Serum iron: 15, TIBC: 450, Ferritin: 10 است. اقدام تشخیصی بعدی کدام است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۸- مشترک کشوری)*

الف) انجام الکتروفورز Hb
ب) انجام بیوپسی مغز استخوان
ج) بررسی سطح سرمی سرب
د) انجام کولونوسکوپی

بیمار با توجه به هموگلوبین پایین و MCV زیر ۸۰، یکی از انواع آنمی میکروسیتیک رو دارد و با توجه به سطوح پایین سرمی آهن (زیر ۵۰) و فریتین (زیر۵۰ برای آقایان) و TIBC بالا (بیش‌تر از ۳۶۰) آنمی فقرآهن مطرح است. یک قانون مهم یاد بگیر: در هر بیمار مسن، هر آقا و هر خانم یائسه‌ای با آنمی میکروسیتیک اول باید خونریزی گوارشی رو رد کنیم، پس قدم اول کولونوسکوپی و اندوسکوپی است. چون خانم یائسه و مرد که نباید خون و آهن در حالت طبیعی از دست بدن. حتی اگر لازم شد، در قدم بعدی از تست خون مخفی مدفوع استفاده می‌کنیم. برگرد اندکسای خونی رو از جواب ۱ مرور کن، جواب ۱۳ هم بخون.

مبحث برفورد با آنمی و آنمی فقر آهن.

الف | ب | ج | **د**

۲۱- خانم ۴۵ ساله‌ای با شرح حال درد شکم و تب و سردرد و زردی از دو هفته قبل مراجعه کرده است. در یک ماه اخیر خون‌ریزی قاعدگی شدید و easy bruising داشته است. در معاینات T: 38.1 , PR: 110/min, RR: 20/min مختصری تندرنس شکم و پتشی در سطح پوست وجود دارد.

WBC: 10300, plt:15000, LDH:1500, Retic count: 8.3%, Combs test: Neg, Total bili: 2.3, direct bili: 0.5, PT and PTT: normal, Cr: 3.2

در لام خون محیطی کاهش پلاکت و شیستوسیت رؤیت می‌شود. کدامیک از موارد زیر مناسب‌ترین اقدام تشخیصی بعدی است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۸- مشترک کشوری)*

الف) Measurement of fibrinogen and D- Dimer

ب) osmotic fragility test

ج) ADAMTS13 activity level

د) stool shiga toxin assay



این خانم پنتاد بالینی TTP یا پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک را دارد. پنتاد TTP اینه:

۱. تب

۲. ترومبوسیتوپنی

۳. آنمی همولیتیک (کاهش Hb، افزایش Retic، بیلی‌روبین و LDH)

۴. نارسایی کلیه (فشار خون بالا، افزایش BUN و کراتینین)

۵. اختلال نورولوژیک (سردرد و تشنج)

تشخیص TTP بالینی است ولی در صورت لزوم می‌توان با اندازه‌گیری ADAMTS13، آن را تأیید کرد؛ این فاکتور در TTP وجود ندارد یا کم است.

فاکتور ADAMTS13 در حالت عادی فاکتون فون ویلبراند را که به انعقاد کمک می‌کند، تجزیه می‌کند. در TTP در نبود فاکتور آدامز ۱۳، فاکتور فون ویلبراند در جدار عروق رسوب می‌کند. پس به دنبال رسوب فاکتور فون ویلبراند، تجمع پلاکتی، انعقادهای مکرر و مصرف پلاکت و ترومبوسیتوپنی ترومبوتیک ایجاد می‌شود. علاوه‌بر این، در TTP به دنبال تجمع پلاکتی، BT طولانی در کنار PT و PTT نرمال داریم و در لام خون، به علت همولیز شیستوسیت و fragmented RBC می‌بینیم. پس در صورت دیدن شیستوسیت، یکی از تشخیص افتراقی‌ها TTP است. درمان TTP، پلاسمافرز است. تزریق پلاکت به دلیل افزایش ترومبوز در این افراد ممنوع است. در کل ترکیب ترومبوسیتوپنی، آنمی و شواهد همولیز (شیستوسیت در لام) به نفع آنمی میکروآنژیوپاتیک است که انواع مختلفی مثل DIC، TTP، سندرم HELLP و اکلامپسی بارداری دارد.

مبحث هموستاز و اختلالات خون‌ریزی دهنده و انعقادی.

الف ب **ج** د

۲۲- بیمار خانم ۵۲ ساله، دیابتی و با علائم پتشی منتشر و کم‌خونی و اختلال حس در صورت از هفته‌ی قبل مراجعه کرده است.

WBC=9000, Hb= 8, Retic=20%, LDH=2000, PLT=10000

کدام گزینه به عنوان تشخیص اولیه مطرح بوده و اقدام اول درمانی کدام است؟ *(پره‌انترنی خرداد ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) TTP (پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک) و درمان با تعویض پلاسما

ب) ITP (پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایمیون) و درمان با تزریق پلاکت

ج) TTP و درمان با استروئید

د) ITP و درمان با استروئید

ترکیب ترمبوسیتوپنی، در کنار آنمی همولیتیک (کاهش Hb و افزایش Retic و بیلی روبین و LDH) بیش‌تر به نفع آنمی میکروآنژیوپاتیک و TTP است. درمان TTP پلاسمافرزیس و تزریق پلاسما است. پنتاد TTP چی بود؟

۱. تب

۲. ترومبوسیتوپنی

۳. آنمی همولیتیک (کاهش Hb، افزایش Retic، بیلی‌روبین و LDH)

۴. نارسایی کلیه (فشار خون بالا، افزایش BUN و کراتینین)

۵. اختلال نورولوژیک (سردرد و تشنج)

در ITP، فقط کاهش پلاکت داریم و سایر رده‌ها از جمله RBC و WBC نرمال است. پس در ITP نه آنمی داریم و نه همولیز.

برگرد جواب ۲۱ رو بخون.

مبحث هموستاز و اختلالات خون‌ریزی‌دهنده و انعقادی.

الف ب ج د

۲۳- بیماری آقای ۵۰ ساله‌ای با علائم اسپلنومگالی و در CBC لکوسیتوز، آنمی و ترومبوسیتوز مراجعه کرده است. در مورد درمان این بیمار کدام گزینه صحیح است؟ *(پره‌انترنی خرداد ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

BCR/ABL: 210 Kd (positive), Blast- cell < 10 % ,PLT=600000, Hb= 9, WBC=200000

الف) پیوند آلوژن مغز استخوان

ب) ملفالان

ج) Imatinib

د) دگزامتازون

یادت باشه CML یا لوسمی لنفوئیدی مزمن، با ترانس‌لوکیشن فیلادلفیا T (9,22) و تغییر ژنی BCR-ABL همراه است. بیمار ترکیبی از لکوسیتوز شدید با شیفت به چپ، آنمی و ترمبوسیتوز را در کنار BCR-ABL مثبت و اسپلنومگالی و سیری زودرس دارد، مثل این بیمار. این دو شایع‌ترین علامت بالینی CML است. لکوسیتوز بیمار شدید و با شیفت به چپ (افزایش باند، میلوسیت، متامیلوسیت، پرومیلوسیت) است که افزایش بازوفیل، نوتروفیل و ائوزینوفیل هم می‌بینیم.

CML سه فاز دارد، خوب یاد بگیر بازم سوال میاد:

۱. **فاز مزمن:** خستگی، بی‌حالی و اسپلنومگالی شایع است و میزان بلاست زیر ۱۰ درصد است. مثل این مریض.

۲. **فاز تسریع یافته:** در خون ۱۵ درصد بلاست و در مغز استخوان بیشتر مساوی ۳۰ درصد بلاست و پرومیلوسیت داریم و ترومبوسیتوپنی کم‌تر از ۱۰۰ هزار به همراه بازوفیل بیش‌تر یا مساوی ۲۰ درصد دیده می‌شود. از نظر بالینی با آنمی شدید، اسپلنومگالی، خون‌ریزی، ترومبوز و کاهش وزن شدید همراه است.

۳. **فاز بلاستیک:** بلاست خون و مغز استخوان بیش از ۳۰ درصد است.

درمان CML شامل مهارکننده‌های تیروزین کیناز (مثل ایماتینیب) و لوکوفورز در موارد لکوسیتوز شدید است. اگر بیمار به دارو درمانی مقاوم بود، پیوند مغز استخوان اندیکاسیون دارد.

مبحث لوسمی.

الف | ب | **ج** | د

۲۴- مرد ۵۰ ساله‌ای با علائم ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. بجز رنگ‌پریدگی پوست و مخاط نکته‌ی مثبت دیگری در شرح حال و معاینه‌ی فیزیکی ندارد. در آزمایشات همراه Hb=9g/dl, MCV=75fl و RDW خیلی بالا و میزان اشباع ترانسفرین ۱۹ درصد گزارش شده است. کدامیک از اقدامات زیر را ابتدا توصیه می‌کنید؟ *(پره‌انترنی خرداد ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) الکتروفورزهموگلوبین

ب) کولونوسکوپی

ج) اندوسکوپی فوقانی

د) تست Anti TTg- IgA

برگرد جواب ۲۰ رو بخون. آنمی میکروسیتیک (MCV کم‌تر از ۸۰) در کنار RDW بالا، یعنی آنمی فقر آهن. قانونمون این بود: آنمی فقر آهن در هر مردی یا خانم یائسه‌ای دیدیم، باید خونریزی گوارشی رو اول با کولونوسکوپی رد می‌کنیم و بعد در صورت نیاز سراغ آندوسکوپی و تست خون مخفی مدفوع بریم.

مبحث برخورد با آنمی و آنمی فقر آهن.

الف | **ب** | ج | د

۲۵- خانم ۲۵ ساله‌ای با منومتروراژی و فقر آهن شدید مراجعه کرده است. بیمار تحمل هیچ یک از ترکیبات خوراکی آهن را ندارد. جهت بیمار Iron dextran به صورت تزریقی شروع شد که بلافاصله بعد از شروع تزریق، بیمار دچار درد قفسه‌ی سینه و افت فشار خون شد. در مورد ادامه‌ی درمان در این بیمار، کدام مورد را توصیه می‌کنید؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)*

الف) با تزریق هیدروکورتیزون و اپی‌نفرین بعد از رفع علائم تزریق دکستران را ادامه می‌دهیم.

ب) ترکیبات خوراکی آهن را با دوز کم در این بیمار شروع می‌کنیم.

ج) سایر ترکیبات تزریقی آهن بجز دکستران را در این بیمار شروع می‌کنیم.

د) بجای ترکیبات تزریقی دکستران، ترانسفیوژن هفتگی خون را تا زمان رفع آنمی در این بیمار انجام می‌دهیم.

دکستران شایع‌ترین فرم آهن تزریقی و البته از انواع قدیمیشه. معمولاً بیماری که به یک فرم آهن تزریقی حساسیت نشون میده، رو میشه با فرم‌های دیگر آهن تزریقی درمان کرد، مثل گلوکونات آهن یا سدیم فریک گلوکونات و غیره. پس اگر بیمار مثل این خانم، در ابتدای تزریق آهن دچار علائم سیستمیک مثل درد قفسه‌ی سینه، افت فشار خون و ویز شد؛ باید تزریق اون فرم آهن رو متوقف کنیم و به فرم دیگه تغییرش بدیم.

در درمان آنمی فقر آهن کی به جای قرص آهن خوراکی، آهن تزریقی میدیم؟ در این شش حالت:

۱. خون‌ریزی حاد

۲. نیاز به اصلاح سریع آنمی فقر آهن

۳. نارسایی قلبی- عروقی

۴. عدم تحمل فرم خوراکی آهن

۵. سوءجذب

۶. همزمانی با تجویز اریتروپویتین

این اندیکاسیون‌ها رو یاد بگیر، دوبار تو کشوریا سوال اومده.

مبحث برخورد با آنمی و آنمی فقر آهن.

الف | ب | **ج** | د

۲۶- خانم ۱۶ ساله‌ای به دنبال تب و عفونت دستگاه تنفسی فوقانی و تجویز پنی‌سیلین دچار رنگ‌پریدگی، زردی و تیرگی ادرار می‌شود. در لام خون محیطی نقاط Blister cell وجود دارد.

WBC: 8000, Hb: 8.1, MCV: 105, PLT: 350000, Retic: 9%, U/A: Blood+++, Coombs (-),

Cold agglutinin(-)

تشخیص کدامیک از موارد زیر است؟ *(پره‌انترنی فرداد ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) کمبود آنزیم G6PD

ب) اسفروسیتوز ارثی

ج) آنمی همولیتیک ناشی از پنی‌سیلین

د) مونونوکلئوز عفونی

برگرد جواب ۲ رو بخون. در برخورد با آنمی، اگر رتیک بالای ۲ درصد داشتیم، آنمی همولیتیک یا خونریزی مطرح می‌شود. همولیز دو حالت دارد:

۱. همولیز خارج عروقی که افزایش بیلی‌روبین، اسپلنومگالی و رسوب آهن داریم.

۲. همولیز داخل عروقی که هموگلوبینوری و دفع آهن داریم. مثل این بیمار که با توجه به هماچوری و رتیک بالا، همولیز داخل عروقی مطرح می‌شود. همینطور وجود blister cell در لام خون محیطی و حمله‌ی همولیز به دنبال عفونت، بیماری فاویسم یا G6PD را پررنگ می‌کند.

در کل چه مواردی به نفع همولیز است؟ افزایش LDH و بیلی‌روبین و کاهش هاپتوگلوبین و وجود آنیزوسیتوز و پلی‌کرومازی در لام خون محیطی.

بیماری معروف باقلا یا فاویسم اختلالی وابسته به X و در نتیجه دارای کمبود آنزیم G6PD است، که بیمار در برخورد با مواد اکسیدان محرک دچار حمله‌ی لیز گلبول‌های قرمز به صورت داخل عروقی می‌شود. عوامل محرک همولیز در G6PD چیان؟

۱. مواد اکسیدان مثل باقلا

۲. عفونت (مثل این مریض)

۳. داروها مثل ضد مالاریا (پریماکین و داپسون)، آنتی‌بیوتیک (کوتریموکسازول، نیتروفورانتوئین و ...)، مسکن (فنازوپریدین)، متیلن‌بلو و نفتالین

✎ تابلوی بالینی ☜ در هنگام حمله، به علت همولیز حاد یا بی‌علامت است یا علائمی مثل ضعف، بی‌حالی، زردی، درد شکم یا کمر درد دارد و بعد از چند ساعت تا چند روز علائم همولیز داخل عروقی مثل هموگلوبینوری و ادرار تیره را نشان می‌دهند. در سوال معمولاً سابقه‌ی قبلی چنین حمله‌هایی هم ذکر می‌شود. همونایی که با بوی باقلا و بعضی داروها زرد و بی‌حال میشن و هماچوری پیدا می‌کنن.

✎ تابلوی آزمایشگاهی ☜ علاوه بر شواهد آزمایشگاهی همولیز که بالا گفتم، در لام خون محیطی از روزهای اول به ترتیب بایت سل و بعد هینز بادی می‌بینیم. hemighost و سلول بلیستر هم دیده می‌شود.

درمان G6PD بعد از دوری از عوامل محرک، در موارد خفیف فقط شامل اسید فولیک ولی در موارد شدیدتر تزریق خون، اسپلنکتومی و همودیالیز است.

الف ب ج د

۲۷- در مورد انواع همولیزهای داخل عروقی، کدام مکانیسم پاتوفیزیولوژیک همولیز صحیح نیست؟ *(پره‌انترنی فرداد ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) در همولیز ناشی از ترانسفوزیون خون mismatch، علت آن معمولاً ABO incompatibility است

ب) در همولیز ناشی از میکروآنژیوپاتی، علت همولیز RBC fragmentation است

ج) در PNH، علت همولیز تخریب با واسطه‌ی کمپلمان می‌باشد

د) در PCH، علت همولیز، تخریب با واسطه‌ی اگزوتوکسین میکروبی است



PCH یا paroxysmal cold hemoglobinuria، نوعی آنمی همولیتیک اتوایمیون خودمحدودشونده است و توسط عفونت‌های ویروسی برانگیخته می‌شود. این بیماری به دلیل آنتی‌بادی از نوع IgG علیه آنتی‌ژن P در سطح گلبول‌های قرمز ایجاد شده که به آن آنتی بادی دونات لنداشتاینر می‌گویند. این آنتی‌بادی در دمای پایین (۴ درجه) به گلبول‌های قرمز متصل شده ولی در دمای ۳۷ درجه با فعال کردن کمپلمان، باعث ایجاد همولیز داخل عروقی و هموگلوبینوری می‌شود. معمولاً خودبخود بهبود می‌یابد ولی گاهی ترانسفیوژن خون ضروری است. گاهاً می‌تواند در زمینه بیماری سیفلیس نیز ایجاد شود. سایر گزینه‌ها رو به عنوان صحیح یاد بگیر.

مبحث آنمی‌های همولیتیک

الف ب ج د

۲۸- خانم ۲۲ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی و خون‌ریزی از لثه به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه پتشی و پورپورا در اندام‌ها و اسپلنومگالی دارد. در بررسی لام خون محیطی آنیزوسیتوز و پویکیلوسیتوز همراه با کاهش پلاکت و بدون بلاست دیده می‌شود. تمام تشخیص‌های زیر می‌تواند مطرح باشد، به‌جز: *(پره‌انترنی خرداد ۹۸- میان‌دوره کشوری)*

الف) لوکمی حاد
ب) آنمی آپلاستیک
ج) میلودیسپلازی
د) هیپراسپلنیسم

هر موقع در سوالی، بزرگی ارگال لنفاوی (کبد، طحال، غدد لنفاوی) و یا اشکال غیر طبیعی RBC دیدی، اول از همه آنمی آپلاستیک رو کنار بذار. برگرد جواب ۳ رو بخون.

رد سایر گزینه‌ها: در ۲۰ درصد موارد میلودیسپلازی‌ها، اسپلنومگالی دیده می‌شود. / در هایپراسپلنیسم، عملکرد طحال به دلیل تخریب سریع سلول‌های خونی افزایش می‌یابد و در نتیجه اسپلنومگالی داریم./ اسپلنومگالی و سیری زودرس از علائم لوکمی حاد است. لوسمی حاد انواع مختلفی دارد و نبودن بلاست رد کننده لوسمی نیست.

مبحث نارسایی مغز استخوان.

الف | **ب** | ج | د

۲۹- آقای ۶۰ ساله‌ای به علت گز گز پاها و اختلال راه رفتن مراجعه کرده است. در معاینه رنگ پریده بوده و حس عمقی مختل دارد. آزمایشات: WBC=4500, Hb=8.5 , MCV=110, platelet= 176000 (150000-450000)

در لام خون محیطی نوتروفیل هیپرسگمانته دارد. کدام تشخیص محتمل است؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۳- مشترک کشوری)*

الف) کمبود ویتامین B12
ب) آنمی همولیتیک
ج) کمبود فولات
د) اسفروسیتوز ارثی

این آقا با توجه به آنمی با MCV بالا در کنار نوتروفیل هایپرسگمانته مبتلا به آنمی مگالوبلاستیک است. وجود علائم عصبی مثل پارستزی به نفع کمبود ویتامین B12 است. برگرد جواب ۲ رو بخون.

مبحث آنمی مگالوبلاستیک.

الف | ب | ج | د

۳۰- خانم ۳۵ ساله‌ای به دنبال تصادف با ماشین و شکستگی فمور تحت جراحی قرار گرفته و پروفیلاکسی با انوکساپارین دریافت می‌کند، در روز هشتم پس از جراحی دچار افت پلاکت شده (50000)، بیمار تب‌دار نیست و سایر معاینات و آزمایشات نرمال هستند. کدام گزینه صحیح است؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۷- قطب اهواز)*

الف) با تشخیص TTP پلاسمافرزیس جهت بیمار توصیه می‌شود.
ب) با تشخیص ITP درمان با کورتیکواستروئید شروع می‌شود.
ج) با تشخیص Acute DIC ارزیابی علل زمینه‌ای آغاز می‌شود
د) با تشخیص HIT توصیه به قطع مصرف ترکیبات هپارین می‌شود.

این بیمار مبتلا به HIT یا ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین است؛ تابلوی بالینی آن، بیماری با سابقه‌ی مصرف یا تحت درمان با هپارین به خصوص بعد از جراحی‌های ماژور قلب و ارتوپدی است که بعد از حدود ۵ تا ۱۴ روز از شروع مصرف هپارین، دچار ترومبوسیتوپنی (افت پلاکت به اندازه‌ی ۵۰% یا پلاکت زیر ۱۰۰ هزار) شده است. با شک به HIT باید تمام محصولات هپارین و وارفارین (کومادین) را قطع و در صورت نیاز به ضدانعقاد، داروهای آنتی‌ترومبین مستقیم مثل آرگاتروبان یا بیوالیرودین را شروع کنیم.

از نظر ایجاد HIT، هپارین با وزن مولکولی پایین (LMWH) یا همون انوکساپارین، کم‌ترین خطر و انواع UFH یا همون هپارین عادی مثل این سوال بیش‌ترین خطر بروز HIT را دارند.

مبحث هموستاز و اختلالات خونریزی‌دهنده و انعقادی.

الف | ب | ج | **د**

۳۱- خانم ۳۲ ساله‌ای با ناتوانی پیشرونده در راه رفتن و گزگز شدن انگشتان پا از ۲ ماه پیش، مراجعه کرده است. وی از خوردن گوشت برای سال‌ها امتناع کرده است. در معاینه، رنگ پریدگی خفیف و کاهش حس Vibratory در قسمت انتهایی اندام تحتانی دارد. با توجه به آزمایشات وی، مناسب‌ترین تست تشخیصی کدام است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۶- مشترک کشوری)*

WBC: 2800, Hb: 10, MCV: 112, Plt: 120000, PBS :Macrocytosis, Hypersegmented Neutrophil

الف) اندازه‌گیری سطح اسید فولیک

ب) اندازه‌گیری سطح Homocysteine

ج) اندازه‌گیری سطح ویتامین B12

د) اندازه‌گیری سطح ویتامین C



برگرد جواب ۲ رو بخون. آنمی با MCV بالای ۱۰۰ یعنی ماکروسیتیک در کنار سه ویژگی پایین، به نفع آنمی مگالوبلاستیک است که در این بیمار وجود علائم عصبی مثل پارستزی به نفع کمبود ویتامین B12 است که باید آن را ارزیابی کنیم:

۱. شرح حال عدم مصرف گوشت (کمبود ویتامین B12)، جراحی رزکشن معده یا روده و بیماری سوءجذب.

۲. علائم عصبی مثل پارستزی، احساس لرزش، ضعف عضلانی، راه رفتن دشوار، اختلال سایکوتیک و اختلال بینایی مختص کمبود کوبالامین است. این ویژگی در کنار افزایش متیل‌مالونیل کوآ به افتراق کمبود کوبالامین از فولات کمک می‌کند. پس اگر زمانی احتمال کمبود ویتامین B12 مطرح بود ولی سطوح آن طبیعی بود، در مرحله بعد متیل مالونیل کوآ را چک کن.

۳. دیدن نوتروفیل هایپرسگمانته در لام خون محیطی. البته این ویژگی پاتوگنومونیک آنمی مگالوبلاستیک نیست.

افزایش هموسیستئین رو هم در آنمی ناشی از کمبود ویتامین B12 و هم در کمبود فولات می‌بینیم. پس ابزار مناسبی برای افتراق این دو نیست.

مبحث آنمی مگالوبلاستیک.

الف | ب | **ج** | د

۳۲- آقایی ۴۰ ساله‌ای با تشخیص MDS کاندید پیوند مغز استخوان است. کدام فاکتور در تعیین پروگنوز بیمار نقش ندارد؟

(پره‌انترنی شهریور ۹۷- مشترک کشوری)

الف) میزان فیبروز مغز استخوان

ب) درصد بلاست مغز استخوان

ج) کاریوتیپ

د) تعداد رده‌های خونی درگیر (سایتوپنی)

چند عامل پیش‌آگهی MDS را بد می‌کنند:

۱. بدتر شدن پان‌سایتوپنی

۲. منوزومی ۷

۳. ناهنجاری کروموزومی جدید در سیر بیماری

۴. درصد بلاست بالا

۵. MDS دارویی. مبتلایان به MDS یا سندروم میلودیسپلازی، ریسک بالایی برای ابتلا به AML دارند.

مبحث نارسایی مغز استخوان.

الف ب ج د

۳۳- آقایی ۶۵ ساله‌ای با درد شکم و علائم تب و تعریق به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه‌ی لنفادنوپاتی ژنرالیزه دارد. در کولونوسکوپی پولیپ‌های متعدد در روده‌ی بزرگ داشت. در بررسی ژنتیکی (۱۴ و ۱۱)T داشت. جواب پاتولوژی لنفوم گزارش می‌شود. کدام زیرگروه لنفوم مطرح است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۷- مشترک کشوری)*

الف) Mantle cell lymphoma

ب) Follicular lymphoma

ج) Diffuse large B -cell lymphoma

د) Burkitt's lymphoma

این بیمار مبتلا به نوع خاصی از لنفوم غیر هوچکین به اسم Mantle cell lymphoma است. این لنفوم با ویژگی‌هایی مثل لنفادنوپاتی قابل لمس، ترانس‌لوکیشن (۱۱,۱۴)، پولیپوز لنفوماتوز روده‌ی بزرگ و دستگاه گوارش به صورت پولیپ‌های متعدد روده همراهی دارد. به همین دلیل هر بیمار مَنتِلی رو باید کولونوسکوپی کرد.

مبحث لنفوم.

الف ب ج د

۳۴- آقای ۷۰ ساله‌ای با سابقه‌ی دیابت از ۱۰ سال پیش و اولسرپپتیک از ۲ سال پیش با ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است.

آزمایشات به شرح زیر است:

Hb: 10gr/dL, MCV: 85, Plt: 354.000, se Iron: 30, TIBC: 190, Transferin saturation: 15%, Ferritin: 205, Cr= 0.5

محتمل‌ترین علت آنمی در این بیمار کدام است؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)*

الف) کم‌خونی به علت خون‌ریزی مزمن گوارشی

ب) کم‌خونی به علت عدم مصرف گوشت

ج) کم‌خونی به علت وجود همزمان فقر آهن و التهاب مزمن

د) مهار خون‌سازی به علت التهاب مزمن

این مریضمون با هموگلوبین پایین و MCV بین ۱۰۰- ۸۰، مبتلا به آنمی نرموسیتیک است. از طرفی فریتین بالا (نرمال مردان بین ۵۰ تا ۱۰۰) و TIBC پایین (نرمال بین ۳۰۰ تا ۳۶۰) دارد. برگرد اندکسای آنمی رو از جواب ۱ مرور کن. با توجه به گزینه‌ها الان باید بین آنمی فقر آهن و بیماری مزمن یکی رو انتخاب کنیم. چجوری افتراق بدیم؟ اگه یادت باشه تو جواب ۱۳ مقایسه کردم:

✎ شباهت آنمی فقر آهن و بیماری مزمن ☜ هر دو با کاهش هموگلوبین و آهن سرم همراهی دارند و ممکنه نرمو یا میکروسیتیک باشند.

✎ تفاوت آنمی فقر آهن و بیماری مزمن ☜ در آنمی بیماری مزمن فریتین زیاد شده ولی در فقر آهن کم می‌شود. همینطور TIBC در فقر آهن زیاد شده ولی در التهاب مزمن کم می‌شود.

مبحث برخورد با آنمی و آنمی فقر آهن.

الف | ب | ج | **د**

۳۵- برای تشخیص زودرس کدام سرطان زیر، تست غربالگری توصیه نمی‌شود؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۶- مشترک کشوری)*

الف) سرویکس

ب) کولون

ج) پستان

د) تخمدان

برای شناسایی و درمان زودرس بعضی کنسرها از جمله سینه، سرویکس، ریه و کولون از روش‌های غربالگری (پیشگیری ثانویه) استفاده می‌کنیم.

مبحث پیشگیری از سرطان و عوارض آن.

الف | ب | ج | **د**

۳۶- خانم ۲۲ ساله‌ای به دنبال زایمان، دچار افزایش فشار خون و اختلال هوشیاری شده است. در آزمایش خون وی Hb=8g/dl, PLT=35000، آنزیم‌های کبدی ۲ برابر طبیعی، PT و PTT طبیعی است و در لام خون محیطی، شیستوسیت دارد. اولین اقدام مناسب کدام است؟ *(پره‌انترنی اسفند ۹۵- مشترک کشوری)*

الف) پلاسما فرزیس

ب) تزریق خون و پلاکت

ج) تجویز استروئید با دوز بالا

د) شروع تجویز ایمونوگلوبین وریدی

این خانم با توجه به ترومبوسیتوپنی، آنمی و شواهد همولیز (شیستوسیت در لام) مبتلا به آنمی میکروآنژیوپاتیک است که انواع مختلفی مثل TTP، DIC، سندرم HELLP و اکلامپسی بارداری دارد. ویژگی مشترک همه‌شون، ترومبوسیتوپنی در کنار همولیز و شواهد آن است، یعنی کاهش Hb، افزایش LDH، بیلی‌روبین غیرمستقیم، افزایش Retic و شیستوسیت. علائم بیمار با توجه به زایمان اخیر، فشار خون بالا، اختلال نورولوژیک و آنزیم‌های کبدی بالا به سندرم HELLP یا اکلامپسی می‌خورد که درمانش زایمان فوری است که اگر رفع نشد، از پلاسمافرز است. کلا تو سوالا اگر شیستوسیت دیدی و اقدام بعدی رو ازت خواست، احتمال زیاد جواب پلاسمافرز رو می‌خواد! اگه از قبل یادت باشه، واسه TTP هم پلاسمافرز می‌کردیم. برگرد جواب ۲۱ رو مرور کن.

مبحث هموستاز و اختلالات خون‌ریزی‌دهنده و انعقادی.

الف | ب | ج | د

۳۷- بیماری به دنبال کشیدن دندان، دچار خون‌ریزی بیش از حد نرمال شده است. در آزمایشات انجام شده PT، PTT، BT و پلاکت نرمال دارد. اندازه‌گیری کدام فاکتور توصیه می‌شود؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۵- مشترک کشوری)*

الف) فاکتور I (یک)
ب) فاکتور VII (هفت)
ج) فاکتور VIII (هشت)
د) فاکتور XIII (سیزده)

هر زمان خونریزی تأخیری بعد از اعمال جراحی یا تروما دیدی ولی PT، PTT و BT نرمال بود، تشخیص کمبود فاکتور ۱۳ است. فاکتور ۱۳ مثل سیمان، لخته رو سفت می‌کنه، پس این بیمار می‌تونه لخته بسازه ولی تا پخ کنی وا میره! اگر مریض شرح حالی از دیر بند اومدن خون‌ریزی بند نافش هم بده که دیگه مطمئن میشیم.

مبحث هموستاز و اختلالات خون‌ریزی دهنده و انعقادی.

الف | ب | ج | **د**

۳۸- بیماری که نیاز به تزریقات مکرر خون دارد، حین ترانسفیوژن خون دچار تب و لرز شدید می‌شود. ترانسفیوژن قطع می‌شود. در آزمایشات روز بعد افت Hb و افزایش بیلی‌روبین و رتیکولوسیت ندارد. سابقه‌ی این واکنش به ترانسفیوژن را نیز ذکر می‌کند. اقدام ارجح در ترانسفیوژن بعدی کدام است؟ *(پره‌انترنی شهریور ۹۳- مشترک کشوری)*

الف) تجویز استامینوفن نیم ساعت قبل از ترانسفیوژن
ب) تزریق آنتی‌هیستامین قبل از ترانسفیوژن
ج) ترانسفیوژن خون با فیلتر لوکوسیتی
د) تزریق دگزامتازون قبل از ترانسفیوژن

اینجا بیماری با شرح حال تزریق مکرر خون داریم که بعد از تزریق خون دچار تب و لرز بدون همولیز شده است. به این عارضه، واکنش تب‌دار غیرهمولیتیک میگیم. برای پیشگیری از آن باید از خون کم لکوسیت یا فیلتر لکوسیتی استفاده کنیم. برگرد جواب ۴ رو بخون.

مبحث انتقال خون و فرآورده‌های خونی.

الف | ب | **ج** | د

@MEDICA_CHANNEL